

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ИНТИМЫ ВЕНЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРОМБОЗЕ

Маркауцан П.В., Небылицин Ю.С., Арчакова Л.И.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь
ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси»

Тромботическая окклюзия вен нижних конечностей является одной из актуальных проблем современной сосудистой хирургии. Повышенный интерес к изучению этого заболевания объясняется его широкой распространенностью, высоким удельным весом в общей патологии сосудов, серьезными последствиями, склонностью к рецидивам [1, 3, 4, 5].

До настоящего времени не достаточно полно изучена ультраструктурная организация венозной стенки в ранний период (первые минуты – сутки) тромбоза: имеющиеся литературные данные, как правило, освещают её начиная с 1–3 суток.

Цель данной работы – выявить закономерности ультраструктурных изменений интимы вены при тромбозе (первые минуты – сутки) в эксперименте.

Материал и методы. Эксперимент поставлен на 32 беспородных крысах-самцах массой 300–350 гр. Тромботическую окклюзию моделировали посредством перевязки левой общей подвздошной вены и введения через подколенную вену 0,3 мл подогретого до 37–37,5° С раствора тромбина (40 ЕД/кг). Сосуды (бедренная вена) забирали на 5, 15, 30, 60-й минутах, через 3, 12 ч, на 1-е сутки эксперимента и готовили срезы по общепринятой методике для трансмиссионной электронной микроскопии [2]. Для ручной морфометрии использовали программу Scion Image версия 4.0.2 (<http://www.scioncorp.com>).

Результаты и обсуждение. Интима интактной бедренной вены состоит из эндотелия (короткая ось ядра составляет $1,02 \pm 0,05$ мкм, толщина цитоплазматических отростков – $0,159 \pm 0,007$ мкм), субэндотелиального слоя ($0,254 \pm 0,012$ мкм) и внутренней эластической мембраны ($0,301 \pm 0,014$ мкм), последняя присутствует не всегда.

На 5-й минуте венозного тромбоза большинство эндотелиоцитов сохраняло свою обычную форму и строение, однако в некоторых из них можно было заметить увеличение количества мелких везикул. На базальной поверхности клеток регистрировались едва заметные цитоплазматические выпячивания, ядродержащая часть не так отчетливо выступала в просвет вены как в контрольной группе. Толщина цитоплазматической части эндотелия составляла $0,287 \pm 0,014$ мкм.

На 15-й минуте эксперимента эндотелий выявлялся практически на всей поверхности интимы. Его клетки выглядели слегка набухшими, немного увеличенными в размере. Толщина цитоплазматической части эндотелия составляла $0,309 \pm 0,015$ мкм. Это обстоятельство, возможно, обусловлено компрессионным действием тромба на венозную стенку, препятствующим интенсивному набуханию эндотелиоцитов. В цитоплазматических отростках редко выявлялись пузырьки, по размерам соотносимые с высотой безъядерной части эндотелия. Крупных внутрицитоплазматических и субэндотелиальных везикул практически не регистрировалось. Наблюдалась очаговая десквамация преимущественно безъядерной части эндотелиоцитов. На многих участках отмечалось нарушение целостности внутренней эластической мембраны.

К 30-й минуте тромбоза набухание, как правило, затрагивало цитоплазматическую часть клеток эндотелия, толщина которой составляла $0,4 \pm 0,02$ мкм. Везикулы редко достигали крупных размеров. В просвете сосуда определялось множество лейкоцитов, которые располагались возле внутренней оболочки вены. Некоторые из них контактировали с клетками эндотелия, однако их миграции вглубь стенки сосуда еще не наблюдалось.

При 60-минутном тромбозе интенсивность набухания эндотелия несколько увеличилась, толщина ее цитоплазматической части составляла $0,45 \pm 0,02$ мкм. Помимо набухания эндотелиоцитов, наблюдалось частичное нарушение целостности цитоплазматической мембраны и выход содержимого клеток в просвет сосуда. Однако такие места дезэндотелизации встречались не часто. Характерная особенность данного периода эксперимента — это начало массивной лейкоцитарной инфильтрации венозной стенки. Расположенные у люминальной поверхности интимы лейкоциты часто образовывали несколько псевдоподий, которые локализовались в местах стыка соседних эндотелиальных клеток, либо на участках десквамированного эндотелия. Можно было наблюдать как псевдоподии проникали вглубь сосуда, проходили между фрагментами внутренней эластической мембраны, располагаясь обычно на разной глубине. Дальнейшая инвазия лейкоцита происходила обычно по тому отростку, который располагался глубже в венозной стенке, этому процессу предшествовало перемещение в него ядра клетки.

Через 3 ч венозного тромбоза миграция лейкоцитов продолжалась, область дезэндотелизации увеличивалась. Толщина цитоплазматической части эндотелия составляла $0,43 \pm 0,02$ мкм.

К 12 ч тромботической окклюзии эндотелиоциты содержали большое количество мелких внутрицитоплазматических везикул, сосредоточенных преимущественно у их базальной поверхности. Толщина цитоплазматической части эндотелия составляла $0,398 \pm 0,019$ мкм. Отмечалось увеличение содержания коллагеновых волокон, в местах

десквамации эндотелиальных клеток они отчетливо выступали в просвет вены.

К 1-м суткам эксперимента с помощью трансмиссионной электронной микроскопии установлено наличие эндотелия на большинстве участков внутренней оболочке вены. Набухание клеток интимы было небольшим, толщина цитоплазматической части эндотелия составляла $0,305 \pm 0,015$ мкм. Продолжалось усиление процесса коллагенообразования в субэндотелиальном слое.

Таким образом, течение тромботического процесса в ранний период (первые минуты – сутки) характеризуется набуханием, очаговой деструкцией эндотелиоцитов (преимущественно цитоплазматической части), миграцией лейкоцитов и усилением активности коллагенообразования.

Литература:

1. Басшко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии. – М.: Триада-Х, 2000 – 136 с.
2. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих: Пер. с англ. М., 1975.
3. Bulger CM, Jacobs C, Patel NH. Epidemiology of acute deep vein thrombosis. Tech Vasc Interv Radiol. Jun 2004;7(2):50-4.
4. Hyers TM. Venous thromboembolism. Am J Respir Crit Care Med. Jan 1999;159(1):1-14.
5. Ramzi DW, Leeper KV. DVT and pulmonary embolism: Part I. Diagnosis. Am Fam Physician. Jun 15 2004;69(12):2829-36.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ВЕН В РАННИЙ ПЕРИОД ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

**Небылицин¹ Ю.С., Сушков¹ С.А., Самсонова¹ И.В., Солодков¹ А.П.,
Арчакова² Л.И., Маркауцан³ П.В.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет¹», Беларусь,*

ГУ «Институт физиологии НАН Беларуси²»

*УО «Белорусский государственный медицинский университет³»,
Беларусь*

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей представляет серьезную проблему современного здравоохранения [1,2,3]. Изучение динамики структурных изменений сосудистой стенки при данной патологии является основой для понимания возникновения механизмов развития, оценки патогенетической значимости, разработки новых методов